

İzole Ventriküler Septal Defekt Cerrahi Tedavisinde Erken ve Geç Dönem Sonuçlar

EARLY AND LATE TERM RESULTS IN SURGICAL TRADEMENT OF ISOLATED VENTRICULAR SEPTAL DEFECTS

Nevzat ERDİL*, C. Levent BİRİNCİOĞLU*, H. Zafer İŞCAN*, Levent ÇETİN*, Gökten AŞKIN*, Ahmet AKGÜL*, Ahmet SARITAŞ*, Oğuz TAŞDEMİR*

* Dr., Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği, ANKARA

Özet

1986-1998 yılları arası izole Ventriküler Septal Defekt (VSD) tanısıyla opere edilen 97'si erkek (%49.7) ve yaş ortalaması 14.9±8 (3-49) olan 195 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların 65 tanesi 10 yaş altında (%33.3), 91 tanesi 10 ile 20 yaş arası (%46.7), 39'u ise 20 yaş üstü idi (%20).

Intraoperatif değerlendirmede 62 hastada perimembranöz inlet tip (%31.8), 37 hastada perimembranöz outlet tip (%19), 69 hastada perimembranöz trabeküler tip (%35.4), 10 hastada çeşitli müküller tip (%5.1), 10 hastada doubly committed jukstaarteryel tip (%5.1), 5 hastada atriyoventriküler kanal tip (%2.5), 2 hastada Gerbode tip VSD (%1), 7 hastada multiple VSD (%3.6) tesbit edildi. Operasyonda 100 hastada primer sütürle (%51), 91 hastada sentetik yamayla (%46.7), 4 hastada perikardiyal yamayla (%2) düzeltme uygulandı. Hastaların 171'inde sağ atriyal yolla (%87.7), 18'inde sağ ventriküler yolla (%9.2) ve 7'sinde transaortik yolla (%3.6) VSD tamir edildi.

Yoğun bakımda 27 hasta inotropik destek aldı (%13.8). Postoperatif erken dönemde 12 hastada atriyoventriküler tam blok (%6.2), 59 hastada sağ dal bloğu (%30.2) tespit edildi. Hastalardan 3'ü rezidü VSD, 1'i rezidü aort yetmezliği nedeniyle reoperasyona alındı (%2). Reoperasyonsuz yaşam olasılığı %95.6±2 tespit edildi.

Erken dönemde 3 hasta kaybedildi ve hastane mortalitesi %1.5 olarak gerçekleşti. Hastaların geç dönem takibinde ölüm olmadı. Preoperatif ortalama pulmoner arter basıncı 36.3±19.7 mmHg olan hastaların postoperatif dönemde 29.7±14.1 mmHg olarak ölçülmüştür ($p<0.05$).

Preoperatif ilave sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ ventrikülotomi ile VSD'ye ulaşmanın erken mortalite açısından istatistiksel önemi bulunmuştur ($p<0.05$).

Sonuç olarak; VSD erken yaşta cerrahi tedavi edilmeli, bu sayede pulmoner arter basıncı, pulmoner vasküler rezistans artışı ile beraber bakteriyel endokardit, konjestif yetmezlik veya aritmi gibi komplikasyonların gelişmesi önlenmelidir, ancak günümüzde ileri yaşta da VSD düşük morbidite ve mortalite ile tamir edilebilir. Prognoz ve uzun dönem sonuçları yüz güldürücüdür.

Anahtar Kelimeler: İzole ventriküler septal defektler, Cerrahi yaklaşım

T Klin Kardiyoloji 2000, 13:83-90

Geliş Tarihi: 16.06.1999

Yazışma Adresi: Dr.Nevzat ERDİL

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi
Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği
06100 Sıhhiye, ANKARA

T Klin J Cardiol 2000, 13

Summary

Between 1986-1998, 195 patients with isolated Ventricular Septal Defect (VSD) were operated in Türkiye Yüksek İhtisas Hospital Cardiovascular Surgery Clinic. The mean age of the patient population was 14.9±8 years (3-49 years). According to the anatomic evaluation intraoperatively, 31.8% perimembranous inlet, 19% perimembranous outlet, 35.4% trabecular, 5.1% muscular type of VSD was diagnosed. Doubly committed juxtaarterial type 5.1%, atrioventricular channel type 2.5%, Gerbode type 1% and multiple VSD 3.6% was also seen.

Operative correction was performed with primary suture in 51.3%, goretex patch in 46.7% and pericardial patch in 2%. The approach was right atrial in 86.7%, right ventricular in 9.1% and transaortic in 4.2%.

In the intensive care unit, (+) inotropic support was administered to 27 patients (13.8%) in the early postoperative period 12 patients experienced complete AV block and 59 RBBB (30.3%) was seen. There were 4 reoperations; 3 for residual VSD, 1 for aortic regurgitation. Estimates of freedom from reoperation was 95.6%±2 for 10 years.

Early mortality was 1.5% with no mortality in long-term follow-up period. Pulmonary artery pressure was decreased from 36.3±19.7 mmHg preoperatively to 29.7±14.1 mmHg postoperatively ($p<0.05$). Long term follow-up was available in 95% of our patient population.

Right ventricular hypertrophy preoperatively and Right ventriculotomy incision for approaching technique for VSD repair was found to be statistically significant factors for early mortality ($p<0.05$).

Inconclusion, VSD has to be treated as early as possible as important complications such as congestive failure, endocarditis, arrythmia may occur. Surgical correction of VSD without regarding the age of the patients has satisfactory results in early and long term period.

Key Words: Isolated ventricular septal defects, Surgical approach

T Klin J Cardiol 2000, 13:83-90

Ventriküler Septal Defekt (VSD) en sık görülen konjenital kardiyovasküler malformasyonlardan biridir ve tüm konjenital kardiyovasküler malformasyonlar içinde yaklaşık %20 civarında görülür (1).

Bu çalışmada; konjenital izole VSD tanısıyla Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği'nde Ocak 1986-Mart 1998 tarihleri arasındaki 12 yıllık sürede cerrahi olarak tedavi edilen 195 hastanın erken ve geç dönem sonuçları değerlendirildi.

Materyel ve Metod

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği'nde Ocak 1986 ile Mart 1998 tarihleri arasında izole VSD tanısıyla opere edilen 195 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Mortalite ve morbidite üzerine etkili olabilecek ek müdahale gerektiren olgular çalışmaya alınmadı. Ortalama yaş 14.9 ± 8 (3-49 yaş) idi. Hastaların karakteristik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Telekardiyografi ve Elektrokardiyografi (EKG) ile değerlendirilen hastaların teşhisleri Ekokardiyografi (EKO) ile saptandı. Şant oranını hesaplamak ve kombine kardiyak lezyonların teşhisi için hastaların 2/3'üne kalp kateterizasyonu uygulandı.

Olguların preoperatif ekokardiyografik ve hemodinamik bulguları Tablo 2'de verilmiştir. İntraoperatif değerlendirmede 62 hastada perimembranöz inlet tip (%31.8), 37 hastada perimembranöz outlet tip (%19), 69 hastada perimembranöz trabeküler tip (%35.4), 10 hastada çeşitli müküler tip (%5.1), 10 hastada doubly committed juksta-arteryel tip (%5.1), 5 hastada atriyoventriküler kanal tip (%2.5), 2 hastada Gerbode tip VSD (%1), 7 hastada multiple VSD (%3.6) tesbit

edildi.

Ek olarak 38 hastada patent foramen ovale (%19.4), 2 hastada persistan sol vena kava superior (%1), 4 hastada sağ koroner kas prolapsusu (%2.2), 2 hastada ciddi triküspit yetmezliği (%1), 15 hastada aort yetmezliği (%7.2) mevcuttu. 10 hastada subaortik membran (%5.1), 5 hastada mitral kleft (%2.5), 7 hastada sinüs valsalva anevrizması (%3.6), 2 hastada supravavüler mitral ring ve paraşüt mitral valv (%1) tespit edilmiş olup, bu hastalar hemodinamiyi etkileyecek ek patolojileri

Tablo 1. Hastaların preoperatif karakteristik özellikleri

Total	195
Erkek/Kadın	97/98
Yaş aralığı	3-49
Ortalama yaş	14.9±8
10 yaş altı	65 (%33.3)
10 ila 20 yaş arası	91 (%46.7)
20 yaş üstü	39 (%20)
NYHA FKI	42 (%19.2)
FK II	167 (%76.3)
FK III	10 (%4.6)
EKG: Ritm	
Normal	174 (%89.2)
Sağ dal blok	21 (%10.8)
Hipertrofi	
Normal	95 (%48.7)
Sol ventrikül	80 (%41)
Biventrikül	20 (%10.3)

Tablo 2. Olguların preoperatif ortalama ekokardiyografi ve kateterizasyon bulguları

Ekokardiyografi		
Ortalama sol ventrikül diyastolik çap	47.8±8.7 mm	(29-84)
Ortalama sol ventrikül sistolik çap	30.1±6.6 mm	(15-58)
Ortalama Ejeksiyon Fraksiyonu	67±6.7 mm	(48-88)
Ortalama Fraksiyonel Shortening	37.4±5.7 mm	(25-57)
Kateter		
Sağ ventrikül sistolik basıncı	40.7±20 mmHg	(15-105)
Sağ ventrikül diastolik basıncı	4.6±3.2 mmHg	(2-10)
Pulmoner arter sistolik basıncı	36.2±19.7 mmHg	(15-105)
Pulmoner arter diastolik basıncı	15.8±12.2 mmHg	(4-64)
Sol ventrikül sistolik basıncı	107.4±18.2 mmHg	(60-175)
Sol ventrikül diastolik basıncı	23.7±28.2 mmHg	(4-80)
Aorta sistolik basıncı	105±16.4 mmHg	(60-170)
Aorta diyastolik basıncı	68.8±12.6 mmHg	(36-95)
Pulmoner/sistemik şant oranı	2.3±1.1	(1.2-5.5)

nedeniyle çalışma dışında bırakılmışlardır. Hastaların 7'sinde multipl VSD (%3.6) olduğu tespit edildi. Daha önce aort koarktasyonu tanısıyla (%1) ameliyat olan 2 hasta da çalışmaya alınmadı.

Operatif Teknik

Tüm hastalarda açık kalp cerrahisi şartları altında standart bikaval ve aortik kanülasyondan sonra kardiyopulmoner bypassa girildi. Orta derecede hipotermide, soğuk serum fizyolojik ile topikal soğutma yaparak, başlangıçta soğuk kristalloid (St Thomas II), takiben intermitan kan kardiyoplejisi ile kardiyak arrest sağlandı. Atriyal Septal Defekt (ASD) varlığında ASD'den, yokluğunda fossa ovalisden kateter yerleştirilerek sol atriyum ve sol ventrikülün "Venting"i yani boşaltılması sağlandı. Perimembranöz inlet ve trabeküler VSD'ler, muskuler inlet tip VSD'ler sağ atriyal yolla, perimembranöz outlet, muskuler tip outlet VSD'ler, juxtaarteriyel "doubly committed" tip VSD'ler sağ ventriküller yolla, ileri aort yetmezliği olan juxtaarteriyel VSD'ler transaortik yolla tamir edildiler.

Geniş çaplı VSD'si olanlar yamayla (91 hasta sentetik yamayla, 4 hasta perikardiyal yamayla), orta çaplı veya küçük VSD'si olanlar plejitli sütürle primer (100 hasta) onarıldı. Genelde 2 adet teflon destekli sutur ile kapatılabilecek büyüklükte olan VSD'ler primer suturle, daha büyük VSD'ler yama ile kapatıldılar.

Operasyona alınan hastaların ortalama perfüzyon süresi 76.9±36.5 dakika (30-271 dakika), ortalama kross-klemp süresi 43.3±22.7 dakika (11-133 dakika), ortalama yoğun bakımda kalış süresi

2.5±2.1 gün (1-25), ortalama hastanede kalış süresi 8.5±8.1 gün (5-30) idi.

İstatistiksel Metodlar

Uzun dönem yaşam sonuçları ve morbidite için Kaplan-Meier metodu, preoperatif risk faktörleri ve operasyona bağlı komplikasyonların farkları multivariante (Cox model) regresyon analizi uygulanarak belirlendi. Erken mortalite ve uzun dönem yaşam için karşılaştırmalarda long-rank testi kullanıldı. Ayrıca gruplar arası farkların hesaplanması için χ^2 ve t-testi kullanıldı. P değeri 0.05'ten küçükse istatistiksel anlam olduğu belirlendi ($p<0.05$).

Sonuçlar

Postoperatif erken dönemde düşük kalp debisine bağlı 3 hasta kaybedildi. Hastane mortalitesi %1.5 olarak gerçekleşti. Bu hastaların preoperatif NYHA (New York Heart Association) Fonksiyonel Kapasiteleri (FK) 3'tü (Tablo 4). Geç dönem takipte mortalite tespit edilmedi. Yaş gruplarının, cinsiyetin, şant oranının, VSD büyüklüğünün ve tipinin erken mortalite ve morbiditeyi artırıcı yönde istatistiksel yönden anlamı bulunmamıştır ($p>0.05$). Ancak preoperatif ilave sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ ventrikülotomi ile VSD'ye ulaşmanın erken mortalite açısından istatistiksel önemi bulunmuştur ($p<0.05$).

Erken postoperatif komplikasyonlar Tablo

Tablo 3. Hastalara uygulanan ek cerrahi girişimler

Girişim	Sayı	Oran (%)
Patent foramen ovale onarımı	38	%19.5
Aortik kasp plikasyonu	7	%3.6
Aort kapak replasmanı	3	%1.5
Triküspit Kay anüloplasti	1	%0.5

Tablo 4. Erken mortalite ve hasta özellikleri

Yaş	Cins	NYHA FK	Ventrikül Hipertrofisi	VSD Tipi	Onarım Tipi	Ex Zamanı	İnotrop Kullanımı
30	K	3	Biventriküler	PM outlet	Yama	24 saat	Var
20	E	3	Sol ventriküler	PM inlet	Primer	32 saat	Var
12	E	2	Normal	PM Outlet	Yama	İntraoperatif	Var
8	K	3	Biventriküler	PM outlet	Yama	18 saat	Var

FK: Fonksiyonel kapasite, PM: Perimembranöz
K: Kadın, E: Erkek

Tablo 5. Erken postoperatif komplikasyonlar

Düşük debi	27	%13.8
Tamponad/Kanama	5	%2.6
Kalıcı pil takılması	4	%1.8
Erken rezidü VSD	1	%0.5
Akut Triküspit Yetmezliği	1	%0.5

5'de gösterilmiştir. En sık gözlenen komplikasyon inotrop destek gerektiren düşük kalp debisi (%14.2) olarak bulunmuştur. İnotrop destek ihtiyacı gösteren hastalar, artmış pulmoner arter basıncı, bozulmuş preoperatif fonksiyonel kapasite ve azalmış sol ventrikül ejeksiyonu olan hastalardı. Tüm hastaların preoperatif ortalama pulmoner arter basıncı 36.3 mmHg iken, düşük debi nedeniyle pozitif inotrop destek alan hastaların preoperatif ortalama pulmoner arter basıncı 46.5 mmHg ve ortalama pulmoner/sistemik şant oranı 2.6 idi. Hastaların 13'ünde sol ventrikül hipertrofisi, 11'inde biventriküler hipertrofi mevcuttu; bu olgulardan dokuzunda sağ ventrikülotomi, yirmiikisinde sağ atriyal yolla VSD'ye ulaşılmış idi. Hiçbir hastada intraaortik balon pompası ihtiyacı olmadı.

Hastalardan 5'i kanama veya tamponad nedeniyle revizyona alındı (%2.5). Postoperatif erken dönemde yoğun bakımda 12 hastada atriyoventriküler tam blok gelişti (%6.2). Bunlardan sekizinde ortalama iki hafta içerisinde sinüs ritmine dönüş saptandı. İki hafta içerisinde sinüs ritmine dönmeyen 4 hastaya hastaneden taburcu olmadan kalıcı pace-maker yerleştirildi (%2). Bir olguda ameliyatında saptanamayan trabeküler VSD 24 saat içinde önemli şantın devam etmesi üzerine tekrar operasyona alınarak primer kapatıldı. Sağ atriyal yolla triküspit septal liflet ayrıştırılarak VSD'ye ulaşılan 16 hastadan birinde postoperatif erken dönemde septal liflet ayrışmasına bağlı hemodi-

namik önemi olan akut triküspit yetmezliği gelişti ve bu olgu tekrar ameliyata alınarak septal liflet onarıldı.

Uzun dönem takipte hastalar poliklinikte muayene edilerek, telefon veya mektupla ulaşılarak değerlendirildi. Ortalama takip 3.5±3/hastayılı (hy) (3 ay-11.7 yıl), toplam takip 722.1/hy olarak gerçekleşti. Kontrollerde rutin anamnez, fizik muayene, EKG ve gereken vakalarda ekokardiyo-grafi (%60) ile değerlendirme yapıldı. Poliklinik muayenesi yapılan hastalarda efor kapasitesini tespit amacıyla Bruce protokolünde egzersiz testi uygulandı (%80).

Postoperatif periyotta hastaların çoğu NYHA FK I'di; 15 hastada NYHA FK II (%6.9). Postoperatif fonksiyonel kapasitedeki düzelme istatistik olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Grafik 1).

Geç dönemde 5 hastaya reoperasyon uygulandı (Tablo 6). Üç olguda hemodinamik önemi olan rezidü VSD (şant oranı >2) nedeniyle, ilk operasyonunda VSD onarımı ve aort kapak plikasyonu yapılan 1 olguda tekrar hemodinamik önemi olan

Grafik 1. Preoperatif ve postoperatif fonksiyonel kapasitelerinin (FK) dağılımı**Tablo 6.** Reoperasyon yapılan hastaların özellikleri

Yaş	Cins	VSD tipi	Onarım Tipi	Reoperasyon Zamanı	Reoperasyon Nedeni	Tedavi
10	K	PM İnlet	Primer	54 ay	Rezidü şant	Primer
16	E	PM İnlet	Yama	10 ay	Rezidü şant	Primer
22	E	PM Trabeküler	Primer	17 ay	Rezidü şant	Primer
13	E	PM Outlet	Primer+Aortik Plikasyon	38 ay	Aort yetmezliği	AVR

PM: Perimembranöz, AVR: Aort kapak replasmanı, K: Kadın, E: Erkek

aort yetmezliği gelişmesi nedeniyle reoperasyona alındı. Uzun dönemde reoperasyonsuz yaşam olasılığı %95.6±2 olarak tespit edildi.

Postoperatif takipte ekokardiyografik olarak değerlendirilmede ortalama pulmoner arter basıncı 29.7±14.1 mmHg, ortalama sol ventrikül diyastolik çapı 45.9±5.5 mm, ortalama sol ventrikül sistolik çapı 29±4.9 mm, ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %68.2±6.1, ortalama sol ventrikül fraksiyonel shortening %38.6±5.2 olarak bulundu. Postoperatif geç dönemde ekokardiyografik olarak değerlendirilen olguların %9'unda hemodinamik önemi olmayan rezidü şant tespit edildi. Hemodinamik önemi olmayan rezidü şantı olan olguların %43.8'i perimembranöz inlet tip VSD, %31.3'ü perimembranöz trabeküler tip VSD, %18.6'sı perimembranöz outlet tip VSD, %6.3'ü müküler tip VSD tanısıyla ameliyat edilmişti. Olguların %50'si, primer sütürle, %50'si yamayla onarılmıştı.

Geç dönemde hemodinamik önemi olmayan rezidü şantı olan hastaların %78.1'inde NYHA FK I, %21.9'unda ise NYHA FK II olarak tespit edildi. Ekokardiyografi ile hemodinamik önemi olan rezidü şant tespit edilen 7 hastada hemodinamik çalışma yapıldı. Şant oranı ve pulmoner basıncı düşük bulunan 2 hasta hemodinamik önemi olmayan rezidü VSD olguları arasına alındığından, 2 hasta da reoperasyonu kabul etmediğinden medikal tedavi ile takibe alındı. Hemodinamik önemi olan rezidü şantlı 3 hasta ise reopere edildi. Postoperatif dönemde pulmoner arter basıncı, sol ventrikül sistolik çap ve sol ventrikül diyastolik çaptaki düzelme istatistik olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Preoperatif değerlendirmede 15 hastada ciddi aort yetmezliği tespit edildi. Olguların 8'inde perimembranöz outlet tip VSD, 7'sinde doubly committed jukstaarteriyel tip VSD tespit edildi. Olguların 3'ünde VSD onarımına ek olarak aort kapak replasmanı, 7'sinde aortik kas plikasyonu yapıldı. Postoperatif dönemde aort kapak plikasyonu yapılan 1 olguda hemodinamik önemi olan rezidü aort yetmezliği gelişmesi üzerine geç dönemde aort kapak replasmanı yapıldı. Takip periyodunda ekokardiyografik olarak değerlendirilen hastaların %18'inde hemodinamik önemi olmayan (1-2 derece) aort yetmezliği tespit edildi.

Postoperatif erken dönemde hastaların elektrokardiyografik olarak değerlendirilmesinde 114 olguda (%58.4) normal sinüs ritmi, 59 olguda (%30.3) sağ dal bloğu, 7 olguda (%3.6) bifasiküler blok, 12 olguda (%6.2) atriyoventriküler tam blok, 1 olguda (%0.5) atriyal fibrilasyon, 3 olguda (%1.5) nodal ritm tespit edildi. Geç dönemde takip edilen hastaların elektrokardiyografik olarak değerlendirilmesinde 125 olguda (%64) normal sinüs ritmi, 64 olguda (%32.8) sağ dal blok, 1 olguda (%0.5) birinci derece atriyoventriküler blok, 4 olguda (%2) kalıcı kalp pili, 3 olguda (%1.5) bifasiküler dal bloğu tespit edildi.

Tartışma

VSD doğumda görülen en sık konjenital anomalidir, tüm konjenital defektlerin %25-60'ıdır (2,3). Bugün için izole konjenital VSD mortalitesi çok azalmış, sonuçları yüz güldürücü bir hastalıktır.

Hardin ve arkadaşları, 48 infant vakasında sadece 1 ölüm görmüşlerdir (4). Mc Groth 115 hastalık seride 1 olguda hastane mortalitesi vermiştir (5). Bizim çalışmamızda da hastane mortalitemiz %1.5 bulundu. Son 10 yılda kliniğimizde erken ve geç dönemde mortalite görülmemiştir.

VSD'nin cerrahi olarak kapatılması, bu operasyondan sonraki en sık komplikasyon olan iletim defektlerine yol açabilir (6). VSD onarımı için atriyal yol kullanılırsa, postoperatif intraventriküler iletim bozukluklarının sıklığı ve ciddiyeti minimize edilir. Ventrikülotomi sonrası komplet sağ dal bloğu %31-81 arasında iken atriyotomi sonrası bu oran %25-44'e düştüğü bildirilmiştir (7-10). Bizim çalışmamızda, postoperatif erken dönemde %30.3, geç dönemde %32.6) oranında sağ dal bloğu gelişmiştir. Sağ ventriküler yolla müdahale edilen olgu sayısı az olduğundan tedavi yaklaşımının postoperatif iletim defekti gelişmesi üzerine etkisi açısından anlamlı bir fark tespit edilememiştir ($p>0.05$). Sağ atriyotomi sonrası %33.2, sağ ventrikülotomi sonrası %37 olguda sağ dal bloğu gözlenmiştir.

Komplet atriyoventriküler blok VSD operasyonundan sonra genellikle siktir, fakat genelde geçici bir durumdur (12-14). Bizim çalışmamızda, postoperatif erken dönemde 12 olguda (%6.2) atriyoventriküler blok tam gelişmiş olup, bunların sinüs ritmine dönmeyen 4 tanesine (%26.7) kalıcı pace-

maker takılmıştır. Geç dönemde yeni gelişen atriyoventriküler tam blok gözlenmemiştir. Literatürde kalıcı komplet kalp bloğu olan hastalarda %57'ye ulaşan yüksek mortalite oranı bildirilmiştir (13). Bizim çalışmamızda, erken dönemde atriyoventriküler blok gelişenlerde mortalite gözlenmemiştir. VSD kapatılması sonucu gelişen iletim anormallikleriyle ilgili bir çok yazılar yayınlanmıştır (7,10,12). Daha çok ventrikülotomi ve sütür koyarken iletim sistemine direk travmaya bağlı olduğu gözlenmiştir (7,12). Biz çalışmamızda, VSD'ye yaklaşım yerinin komplet kalp bloğu gelişimiyle ilgili bir ilişki saptamadık ($p>0.05$).

Günümüzde transkateter kapatılması üzerine çalışmalar yapılan VSD tamirinde kardiyopulmoner bypass kullanılmadan periventriküler tamirler gündeme gelmektedir (16-18).

Küçük VSD'ler her zaman sorunsuz seyretmezler ve enfektif endokardit, aortik yetmezlik, semptomatik aritmi, kalp yetmezliği gibi kliniklerle de ortaya çıkabilir. Bu önemli komplikasyonların insidansı 13 yaş sonrası %24.5 civarında olup, bakteriyel endokardit ve aritmiler özellikle 40 yaş civarında sıklaşmaktadır (19). VSD'lerin erken teşhis ve doğru endikasyonlarla tedavisi bu komplikasyonların azalmasını sağlayacaktır.

VSD ile birlikte aort yetmezliğine sekonder olarak aortik kapakçıkların VSD'den prolapsusu, cerrahi yaklaşım ve zamanlamada belirgin olarak problem yaratır. Değişik merkezler redükte aort kapakçık dokusuna VSD kapatılması sırasında plikasyon uygulamıştır (20-23). Aort kapak plikasyon sonuçları çeşitli merkezlerde farklılıklar göstermektedir (21-25). Bu hastalarda majör patofizyolojik faktör olan aortik kapak prolapsusu gelişimi ve sıklıkla aort yetmezliği oluşumu konal septum zaafiyetine bağlanmıştır (26,27).

Erken girişim yapılan yayınların sonuçları çoğu hastada belirgin rezidüel aort yetmezliğinin varlığını düşündürmez. Aort kapak plikasyonu yapılan belirgin rezidüel aort yetmezliği olan hastalarda ileri dönemlerde anlamlı aort yetmezliği görülmüş ve bunlara aort kapak replasmanı gerekebilmıştır (22,23,28,29). Leung ve arkadaşlarının yakın zamandaki yayınında, aort yetmezliği gelişen 25 hastanın %72'sinde plikasyon yapılmış, %16'sında aort yetmezliğinde ilerleme olmamış, %12'sinde aort kapak replasmanı gereksinimi ol-

muş (22). Aortik kapak plikasyonu yapılan 64 hastada 10 yıllık takiplerde %25 aortik kapak yetmezliği gelişmiş (23).

Bizim çalışmamızda preoperatif aort yetmezliği olan 15 hastanın (%6.8) 7'sine (%46.7) aort kapak plikasyonu, 3'üne (%20) aort kapak replasmanı yapıldı. Geç dönemde plikasyon yapılanlardan birinde ciddi aort yetmezliği gelişmesi üzerine reoperasyona alınarak aort kapak replasmanı uygulandı. Aort kapağının bozulmaması amacıyla bu olgularda erken ameliyat gereklidir. Aort yetmezliği artarsa kapağa da müdahale gerekecektir.

Aort yetmezliği genellikle sağ aortik kaspın VSD'den içeri prolabe olmasıyla meydana gelir ve kısmen doubly kommitted jukstaarteryel VSD ile ortaktır, ama perimembranöz defektlerle beraber de olabilir (30). Aort yetmezlik Corone ve arkadaşları tarafından opere edilmemiş VSD'lilerin %6.3'ünde tespit etmişler (31). Backer ve arkadaşları, doubly kommitted jukstaarteryel VSD'nin erken kapatılmasının aort yetmezliğinin progresyonunun meydana çıkmasını önlediğini göstermişlerdir (32).

The Second Natural History Study (NHS-2) çalışmasında, bakteriyel endokarditin VSD'nin kapatıldıktan sonra önceki durumla aynı sıklıkta hatta bazen daha sık olabileceğini bildirmiş. NHS-2 otörleri total VSD kapatılması sonuçları hakkında verilerin ortaya konulmayışına da dikkat çekmektedirler. VSD operasyonlarından sonra ilgi çeken başka bir durum da, bakteriyel endokardit insidansı olan 7.3/10000 hasta yılın operasyon sonrası normal risk sınırına gelemeyişidir (33-36).

Küçük VSD'lerde yapılacak antibiyotik proflaksisi operasyon beraberinde getireceği riskler, emosyonel ve dermatolojik izler ağır maliyetle kıyaslandığında çok daha olumlu sonuçlar verir. Risk/yarar oranı göz önünde alındığında non-operatif yaklaşım ağır basmaktadır. NHS-2 VSD operasyonu total kapanma garantisi olmadığı, bakteriyel endokardit riskinin normale gelmediği, küçük VSD tamirli çocukta normal aktivitenin kazanılmasının sağlanmadığını göstermişler (34).

VSD'nin cerrahi olarak kapatılmasının hemodinami üzerine olumlu etkisini inkar edecek karşı bir görüş yoktur (33). Özellikle VSD'li çocuklarda

operasyon için bu hastalara yaklaşımda aortik kapak hasarı, şant oranı veya sağ ventriküler basınç önemli parametreleri teşkil etmektedir. VSD'lerin spontan kapanabilme özellikleri olduğu bilinmektedir. Şüphesiz kapanma hızı büyüklük ve lokalizasyon, görülüş yaşı ve hasta popülasyon dağılımı ile değişkenlik gösterir (34). Albert ve arkadaşları 1973 yılında yaptıkları çalışmada, küçük VSD'lerin 5 yaş öncesinde kapanma şansının %50 olduğu, adölesan çağda %80 oranında total kapanma şansı olduğunu göstermişler (35).

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği olarak genelde, VSD'e bağlı pulmoner hipertansiyon gelişmemiş olgularda şant oranının 2 üzerinde olmasını tercih ediyoruz. Ancak son yıllarda sonuçların çok iyi olması ile bazı olgularda bu oranı 1.5 sınırına çekilecek şekilde modifiye etmiş bulunuyoruz. Gene son yıllarda 2. derece aort yetmezliğinin bulunduğu "doubly committed juxtaarteriyal" ya da "perimembranöz outlet" tip defektler şant oranı gözönüne alınmaksızın operasyona alınmaktadır.

Blake ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, VSD operasyonu geçirmiş ve postoperatif dönemde efor testi yapılan hastalarda %37.5 oranda ventriküler aritmi görülmüş (6). Bizim çalışmamızda, %10 oranda ventriküler aritmi görülmüş. Blake ve arkadaşları, VSD operasyonu sonrası efor testi yapılan hastalardaki ventriküler aritmi sıklığının kalp hastalığı olmayan insanlara göre anlamlı olarak fazla olduğunu tespit etmişlerdir (6,37). Geç dönemde ventriküler aritmi görülen hastalarda mortalite oranı artmaktadır (6). Bu yüzden, postoperatif dönemde ventriküler aritmisi olan hastalar yakın takip edilmeli ve medikal tedavileri düzenlenmelidir.

Sonuç olarak; endikasyon konulan olgularda VSD erken yaşta cerrahi tedavi edilmeli, bu sayede pulmoner arter basıncı, pulmoner vasküler rezistans artışı ile beraber bakteriyel endokardit, konjestif yetmezlik veya aritmi gibi komplikasyonların gelişmesi önlenmelidir, ancak günümüzde ileri yaşta da VSD düşük morbidite ve mortalite ile tamir edilebilir. Prognoz ve uzun dönem sonuçları yüz güldürücüdür.

KAYNAKLAR

- Gerard RM, Lowell WP, Charlotte F. Increase Prevalence of Ventricular Septal Defect: Epidemic or Improved Diagnosis Pediatrics 1989; 83:200-3.
- McNamara DG, Latson LA. Long-term follow-up of patients with malformations for which definitive surgical repair has been available for 25 years or more. Am J Cardiol 1982; 50:560-7.
- Keith JD, Rose V, Collins G, Kidd BSL. Ventricular septal defect. Br Heart J 1971 (supply) 33: 81-5.
- Hardin JT, Muskett AD, Canter CE, Martin TC, Spray TL. Primary surgical closure of large ventricular septal defects in small infants. Ann Thorac Surg 1992; 53:397-401.
- McGrath LB. Methods for repair of simple isolated ventricular septal defect. J Card Surg 1991; 6:13-23.
- Blake RS, Chung EE, Wesley H, Hallidie-Smith KA. Conduction defects, ventricular arrhythmias, and late death after surgical closure of ventricular septal defect. Br Heart J 1982; 47:305-15.
- Ziady GM, Hallidie-Smith KA, Goodwin JF. Conduction disturbances after surgical closure of ventricular septal defects. Br Heart J 1972; 34:1199-204.
- Hobbins SM, Izukawa T, Radford DJ, William WG, Trusler GA. Conduction disturbances after surgical correction of ventricular septal defect by the atrial approach. Br Heart J 1979; 41:289-93.
- Blake RS, Chung EE, Wesley H, Hallidie-Smith KA. Conduction defects, ventricular arrhythmias, and late death after surgical closure of ventricular septal defect. Br Heart J 1982; 47:305-15.
- Okoroma EO, Guller B, Maloney JD, Weidman WH. Etiology of right bundle-branch block pattern after surgical closure of ventricular-septal defects. Am Heart J 1975; 90:14-8.
- Houyel L, Vaksman G, Fournier A, Davignon A. Ventricular arrhythmias after correction of ventricular septal defects: Importance of surgical approach. J Am Coll Cardiol 1990; 16:1224-8.
- Kulbertus HE, Coyne JJ, Hallidie-Smith KA. Conduction disturbances before and after surgical closure of ventricular septal defect. Am Heart J 1969; 77:123-31.
- Allen HD, Anderson RC, Noren GR, Moller JH. Postoperative follow-up of patients with ventricular septal defect. Circulation 1974; 50:465-71.
- Clark DS, Hirsch HD, Tamer DM, Gelband H. Electrocardiographic changes following surgical treatment of congenital cardiac malformations. Prog Cardiovasc Dis 1975; 17:451-65.
- Quattlebaum TG, Varghese PJ, Neil CA, Donahoo JS. Sudden death among postoperative patients with tetralogy of Fallot: a follow-up study of 251 patients for an average of twelve years (abstract). Am J Cardiol 1975; 35:164-71.
- Amin Z, Gu X, Berry JM, Titus JL, Gidding SS, Rocchini AP. Periventricular closure of ventricular septal defects without cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1999; 68:149-54.
- Janorkar S, Goh T, Wilkinson J. Transcatheter closure of ventricular septal defects using the Raskind device: initial experience. Catheter Cardiovasc Interv 1999; 46:43-8.
- Cohle SD, Balraj E, Bell M. Transcatheter closure of ven-

- tricular septal defects. Are were there yet? *Catheter Cardiovasc Interv* 1999; 2:49-50.
19. Neumayer U, Stone S, Somerville J. Small ventricular septal defects in adults. *Eur Heart J* 1998; 19:1573-82.
 20. Lew M, Fell EH, Arcilla R, Weinberg MH. Surgical injury to the conduction system in ventricular septal defects. *Am J Cardiol* 1964; 14:464-76.
 21. Spencer F, Doyle E, Daniowicz D, Bahnson H, Weldon C. Long-term evaluation of aortic valvuloplasty for aortic insufficiency and ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973; 65:15-31.
 22. Leung M, Beerman L, Siewers R, Bahnson H, Zeberbuhler J. Long-term follow-up after aortic valvuloplasty and defect closure in ventricular septal defect with aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1987; 60:890-4.
 23. Okita Y, Miki S, Kusahara K, et al. Long-term results of aortic valvuloplasty for aortic regurgitation associated with ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96:769-74.
 24. Boone JW, Vincent RN, Dooley KJ, Williams WH. Ventricular Septal Defect Closure Without Aortic Valve Plication in Patients with Aortic Valve Prolapse. *J Am Cardiol* 1990:1271-3.
 25. Keane J, Plauth W, Nadas A. Ventricular septal defect with aortic regurgitation. *Circulation* 1977; 56(suppl I):1-72-1-77.
 26. Praagh R, McNamara J. Anatomic types of ventricular septal defect with aortic insufficiency. *Am Heart J* 1968; 75:604-19.
 27. Nadas A, Thilenius O, LaFarge C, Hauck A. Ventricular septal defect and aortic regurgitation. *Circulation* 1964; 29:862-73.
 28. Kusahara K, Miki S, Ueda Y, Okhita Yi, Tahata T, Komeda M. Usefulness of electromagnetic flowmetry in intraoperative evaluation of aortic regurgitation associated with ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1987; 59:1152-5.
 29. Schmidt K, Caasidy S, Silverman N, Stranger P. Doubly committed subarterial ventricular septal defects: echocardiographic features and surgical implications. *J Am Cardiol* 1988; 12:1538-46.
 30. Tatsuno K, Ando M, Takao A, Hatsune K, Kanno S. Diagnostic importance of aortography in conal ventricular septal defect. *Heart J* 1975; 89:171-7.
 31. Corone P, Doyon F, Gaudeau S, et al. Natural history of ventricular septal defect. A study involving 790 cases. *Circulation* 1977; 55:908-15.
 32. Backer CL, Idriss FS, Zales VR, et al. Surgical management of the conal (supracristal) ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102:288-96.
 33. Feinstein A. Statistical significance versus clinical importance in: Quality of life and cardiovascular care. New York: Le Jacques Publishers, 1988:98-102.
 34. Waldman JD. Why not close a small ventricular septal defect? *Ann Thorac Surg* 1993; 56:1011-2.
 35. Alpert BS, Mellits D, Rowe RD. Spontaneous closure of small ventricular septal defects. *Am J Dis Child* 1973; 87(suppl 1):121-6.
 36. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis or ventricular septal defect. *Circulation* 1993; 125:194-6.
 37. Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis C, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol* 1977; 39:390-5.